Aus der Kgl. II. gynäkologischen Klinik.
(Prof. Dr. Amann.)

# Über perniciöse Anaemie in der Schwangerschaft.

■■■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

von

Franz Labendzinski
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUGDUNAT. BIBL.

■■■

München 1912
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

---

Referent: Herr Geheimrat Hofrat Professor Dr. Döderlein.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0117

Die eigentliche Ursache und das Wesen der progressiven perniziösen Anämie ist gegenwärtig beinahe noch in das gleiche Dunkel gehüllt wie zur Zeit der ersten Publikationen über diese Krankheit. Es ist das Verdienst Biermers, an der Hand von 15 Fällen das Bild dieses Krankheitszustandes scharf gezeichnet und mit einem treffenden Namen belegt zu haben. Im Anschluß daran sind viele Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, die einerseits wichtige Bereicherungen der Symptomatologie brachten, andererseits durch Aufdeckung von ursächlichen Momenten einiges Licht auf die Aetiologie dieser Krankheit warfen. Dadurch wurde sowohl für weitere solche Untersuchungen der Boden geschaffen, als auch der kausalen Therapie der Weg gewiesen.

Abgesehen von den sich als diagnostische Irrtümer bei der Sektion herausstellenden Fällen von Magenkarzinom, die intra vitam als „perniziöse Anämie" angesehen wurden, waren es besonders die durch Darmparasiten erzeugten Krankheitsfälle, deren Erkennung einen wichtigen Markstein in der Erforschung der perniziösen Anämie bildet. Daß Bothriocephalus latus einen der perniziösen Anämie vollkommen gleichenden Symptomenkomplex hervorrufen kann, haben Hoffmann, Botkin, Reyher u. a. erkannt; durch Abtreibung des Wurms werden die Kranken, die ihn beherbergen, einer schnellen und sicheren Heilung entgegengeführt. Das gleiche gilt von der Anchylostomumerkrankung, die oft das Bild einer essentiellen Anämie vortäuscht, und die mit Entfernung der Parasiten verschwindet. Schwere Anämien nach starken Blutverlusten waren schon längst bekannt. Schließlich wollen wir der Beobachtungen gedenken, wo die Sektion als Ursache einer fortschreitenden Anämie eine bedeutende Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut ergab, wobei auch zuweilen die sympathischen Nervengeflechte ergriffen waren.

Doch sind die erwähnten Fälle verschwindende Ausnahmen im Vergleich zu dem Heer von perniziösen progressiven Anämien, die ohne irgendeine erkennbare Ursache einsetzen und verlaufen, um gewöhnlich mit dem Tode zu endigen. Diese Fälle werden gewöhnlich als essentielle oder primäre perniziöse progressive Anämie jenen oben erwähnten, den sekundären Anämien, gegenübergestellt (Strümpell). Doch betont demgegenüber

Lazarus die Notwendigkeit, z. B. die Bothriocephalusanämie als progressive Anämie mit erkannter Aetiologie zu bezeichnen. Jedweder Stellungnahme zu diesen wenig geklärten Fragen uns enthaltend, wollen wir noch kurz der Theorien gedenken, die zur Erklärung der Entstehung der perniziösen Anämien ohne erkannte Ursache, die wir der Einfachheit halber essentielle perniziöse Anämien nennen wollen, geschaffen wurden.

Die von Rokitanski und Virchow für die Aetiologie der Chlorose als besonders wichtig beschriebene Hypoplasie des Herzens und der großen Gefäße ist auch bei einigen Fällen von perniciöser Anämie gefunden worden und wurde in gleicher Weise für die Entstehung dieser Krankheit verantwortlich gemacht (Tarnier u. A.); es wird aber diesem im ganzen seltenen Befunde gegebenenfalls höchstens die Bedeutung eines begünstigenden Faktors zuzuschreiben sein.

Fedeli u. a. verteidigen die sog. Neurosentherie. Aus unbekannten Ursachen übe der Sympathicus eine abnorme Reizwirkung auf das Knochenmark aus, so daß schwache, unvollkommene Erythrocyten gebildet werden. Solche Veränderungen werden aber nicht Ursache, sondern Folge der Krankheit sein.

Aehnlich ist die hämatopoetische Theorie, nur verzichtet sie auf die Nervenwirkung. Die bei jeder perniziösen Anämie zu konstatierenden Umbildungen im Mark sollen primärer Art sein, worauf erst die Anämie folgen soll (C. Wood, Cohnheim). Jedoch ist diese Frage noch sehr wenig geklärt (Lazarus).

Am wenigsten Bestand hatte die Mikrobienlehre. Klebs, Frankenhäuser, Bernheim u. a. glaubten die verschiedensten Schmarotzer im Blut gefunden zu haben. Jedoch sind alle diese Befunde weder von anderen, noch von den Entdeckern selbst später bestätigt worden.

Eine, unseren Kenntnissen über die krankhaften Zustände bei der perniziösen Anämie sehr wohl anzupassende und deshalb weitverbreitete Ansicht bezichtigt Toxine unbekannter Art und Entstehung, die wesentliche Ursache der Krankheit zu sein. Die Bildungsstätte dieser Giftstoffe braucht nicht immer dieselbe zu sein, im Gegenteil, sie können von verschiedenen Organen ausgehen. Der Magen- und Darmtraktus (E. Grawitz), die Schilddrüse, die Ovarien (Caruso), sollen derartige Toxine produzieren. Desgleichen sollen bei Schwangeren der Foetus oder die Placenta der Ursprungsort der die progressive perniziöse Anämie erzeugenden Gifte sein.

Diese letztere Hypothese ist es, welche die theoretische Berechtigung der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei perniciöser Anämie abgibt. Die günstigen Erfolge bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie fordern direkt zu solchem Handeln heraus. Was wäre selbstverständlicher, als den Organismus durch Entfernung der Giftquelle ihrer verderb-

lichen Einwirkung zu entziehen? Gusserow war der erste, welcher die künstliche Frühgeburt als therapeutische Maßnahme bei der perniciösen Anämie in der Schwangerschaft empfahl. Er erblickte in der perniziösen Anämie sogar eine spezifische Schwangerschaftserkrankung, und gelangte deshalb zu folgendem Ausspruch: „Wenn die obige Anschauung vom Wesen der Krankheit, die Voraussetzung nämlich, daß die Gravidität das veranlassende Moment ist, richtig ist, was, bis weitere Beobachtungen und Untersuchungen das Gegenteil lehren, wohl kaum bestritten werden kann, wenn diese Auffassung richtig ist, dann liegt gewiß nur in der schleunigen Unterbrechung der Schwangerschaft eine Möglichkeit, das Leben der Kranken zu retten". Die Rolle einer spezifischen Schwangerschaftserkrankung verlor die perniziöse Anämie noch in demselben Jahre durch Biermer, nichtsdestoweniger behauptete sie weiter die Stelle einer der Ursachen der schweren Krankheit.

M. Gräfe, welcher die Gravidität „für eines der ursächlichen Momente der progressiven perniziösen Anämie" hält, welcher durch die Entleerung des Uterus „mit Sicherheit" beseitigt werden könne, sagt, „daß besonders die Einleitung des Aborts indiziert sei".

D. Chiara empfiehlt warm die künstliche Frühgeburt, und zwar, „wenn die Art der Krankheit sichergestellt ist, wenn die Frau über den 7. Monat schwanger ist, und wenn ihr Befinden rapid sich verschlimmert".

Die gleiche Ansicht wird von verschiedenen italienischen Autoren geteilt. Merletti, Bertino, Ravano, deren Arbeiten ich leider nicht habe im Original einsehen können, sind von dem Nutzen des Eingriffes überzeugt.

F. Caruso sieht in der perniziösen Anämie eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft, und zwar aus dem klar ausgesprochenen Grunde, daß „durch die Entleerung des Uterus eine der hauptsächlichen Bildungsstätten von toxischen Produkten entfernt wird".

Wenn nun diese Annahme zutreffen und eine sonst normale Gravidität wirklich die spezifische Ursache der perniziösen Anämie sein sollte, sei es durch die supponierten Toxine oder auf eine andere unaufgeklärte Weise, so wäre es zunächst verwunderlich, warum nur ein so verschwindender Prozentsatz von Schwangeren dieser bösen Krankheit anheimfällt. Lazarus sagt, es erscheine ihm sehr auffällig, daß in der neueren Literatur so gut wie gar keine Berichte über progressive perniziöse Anämie zu finden seien, in deren Anamnese die Schwangerschaft oder das Puerperium eine Rolle spiele. Ahlfeld schreibt in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe, daß er noch nie einen derartigen Fall zu Gesicht bekommen habe. Auch unter den vielen perniziösen Anämien, die Strümpell selbst beobachtet hat, be-

fand sich kein einziger Fall von Gravitätsanämie. Ebenso gibt A. Stieda in seiner Arbeit diese Tatsache zu, indem er sagt, daß das gleichzeitige Bestehen von Gravidität und perniziöser Anämie entschieden selten zu sein scheine.

Doch in viel höherem Maße als dieser Umstand spricht eine andere Tatsache gegen die Annahme eines spezifischen Einflusses der Gravidität auf die Entstehung einer perniziösen Anämie. Denn in diesem Falle müßte durch die Entfernung der schädlichen Faktoren nach dem Satze: cessante causa cessat effectus der Zustand der Kranken nach der Geburt sich bessern. Doch das gerade Gegenteil davon können wir gewöhnlich beobachten. „Der Geburtsverlauf ist ein unerwartet günstiger. Eröffnung und Austreibung gehen gewöhnlich unter regelmäßigen Wehen rasch vor sich. Der Wehenschmerz ist oft auffallend gering. Die Nachgeburt folgt bald, der Blutverlust ist sehr unbedeutend; auf der Unterlage sieht man nur fleischwasserähnliche Flecken und wenige kleine, helle, weiche Gerinnsel. Der Unerfahrene freut sich über den guten Verlauf der Geburt, die man wegen des traurigen Zustandes der Frau so gefürchtet hatte. Doch bald nimmt die Schwäche zu, der Puls wird kleiner und einige Stunden darauf schlummert die Wöchnerin in den Tod hinüber. Andere Male zieht sich der elende Zustand noch über Tage, Wochen und Monate hin". (Meyer-Ruegg).

So verlaufen die meisten Fälle spontaner Entbindung. Die Genesungen sind weit in der Minderzahl. Doch zeigen gerade sie uns noch deutlicher, daß durch die Entleerung des Uterus nicht im Geringsten auch die „Causa" der Krankheit zugleich entfernt worden ist, und damit ein Umschwung im Krankheitsbilde eintritt. Ganz im Gegenteil. Nach der Geburt verfallen die Mütter gewöhnlich und erst geraume Zeit darauf setzt die Besserung ein.

Doch lassen wir jetzt die Krankengeschichten selbst sprechen. Ich habe sämtliche einschlägigen mir zugänglichen Fälle von Besserung nach spontaner Entbindung gesammelt und bringe sie (mit Ausnahme der vier später erwähnten) hier im kurzen Auszug.

I. Eichhorst, Fall 90. 1853.

33 J. V. gravida. Bisher gesund. Während der jetzigen Schwangerschaft fühlte sie sich matt und bekam Anschwellung der Füße, sonst keine Veränderungen. Spontane Entbindung. Geringer Blutverlust. Normales Wochenbett. Oedeme schwinden. Wenige Tage später jedoch schnelle Abnahme der Kräfte und Blässe, so daß Patientin das Spital aufsucht. Kraftlosigkeit, frequenter Puls, Temperaturerhöhung, Herzgeräusche. Besserung nach $2^1/_2$ Monaten: Kräfte nehmen zu, Aussehen blühender, größere Lebhaftigkeit. Die Kranke verläßt deutlich gebessert das Spital.

II. Eichhorst, Fall 91. 1853.

29 J., Webersfrau, III. para. Entbindung war normal, ebenso das Wochenbett. Schon während der ersten Monate der Schwangerschaft große Schwäche und blasses Aussehen, ohne nachweisbare Ursache entstanden und ohne weitere krankhafte Störung bestehend. Aufnahme im Spital 4 Wochen nach der Entbindung. Große Blässe und Schwäche. Kleiner, beschleunigter Puls. Temperaturerhöhung, Fehlen jeder Lokalveränderung. Kräftige Diät und Eisen führen allmählich Besserung herbei, und nach 3 Monaten kann die Pat. auffällig gebessert die Krankenanstalt verlassen.

III. H. Müller. Fall 32. 1873.

M. M., 36 J., Hausfrau, VI. para. Bisherige Geburten ohne Störung, jedoch Abnahme der Kräfte im Laufe der Zeit. Letzte Geburt leicht, ohne erheblichen Blutverlust. 14 Tage nachher Aufnahme in die Klinik: hochgradige Anämie, Oedeme, Ascites, Hydrothorax. Lautes systolisches Geräusch am ganzen Herzen. Retinalapoplexien, leichtes Fieber. Stetige Verschlimmerung. Drohender Exitus. Dann mit einigen Schwankungen Besserung und vollständige Genesung.

IV. Decroix. S. 29. 1896.

24 J., Hausfrau, V. gravida. Litt an Menorrhagien, am Ende der letzten Schwangerschaft an starken Diarrhöen. Spontane Frühgeburt mit $7^1/_2$ Monaten, ohne Besonderheiten. Dann Abmagerung und Blässe, weicher Puls, systolisches Geräusch. Subfebrile Temperaturen. Charakteristisches Blutbild. Die Beschwerden nahmen allmählich ab, und Pat. verläßt, 2 Monate p. p., angeblich geheilt, das Spital.

V. Robert, Fall II. 1901.

H. D., 23 J., III. gravida. Stets etwas blaß gewesen. Seit der Menarche Fluor. Gegen Ende der Gravidität wachsartige Blässe, Oedem. Nonnensausen. Oligocythämie. Normale Geburt, geringe Blutung. Darauf Bettlägerigkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen. Blässe, Oedem, Temperaturerhöhung. Noch 2 Mon. nach der Geburt 483 000 rote Blutkörperchen. Injektion von künstlichem Serum (?). Außerdem: Natr. arsenic. Eisenpräparate. Sauerstoffinhalation. Rinderknochenmark. Allmähliche Besserung. $3^1/_2$ Monate p. p. verläßt sie das Spital mit 3 330 000 r. B.

VI. Robert. Fall I. 1907.

J. J., 32 J., IV. gravida. Außer einem Typhus mit 11 J. war Patientin nie krank. Drei Schwangerschaften waren ohne Beschwerden verlaufen, Wochenbetten normal. Während der letzten Schwangerschaft traten schon in den ersten Monaten Schwäche und Mattigkeit auf, nach dem III. Monat verschlimmerte sich der Zustand. Zunehmende Blässe, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Aengstlichkeit, Dyspnoe. Spontane Frühgeburt mit 8 Monaten,

Kind tot. Der Zustand blieb stationär; nach 2 Wochen allmähliche Besserung. Dreimalige Injektion von Hémoplase Lumière. Verläßt das Spital nach weiteren 2 Wochen in zufriedenstellendem Allgemeinzustand.

VII. A. Weber. Fall V. 1908.

E., 33 J., Landwirtsfrau. IV. gravida. Bisherige Geburten und Wochenbetten normal. Etwa in der Mitte der jetzigen Schwangerschaft Appetitlosigkeit und Erbrechen. Einmalige Bewußtlosigkeit. Blässe, geringe Oedeme, systolisches Geräusch, Retinalblutungen. Dreimalige intravenöse Transfusion von einigen ccm defibriniertem Menschenblut. Besserung. Spontane rechtzeitige Geburt eines lebenden Kindes. Wochenbett normal. Zustand verschlimmert sich 4 Wochen p. p. Transfusion. Nach weiteren 2 Wochen subjektive Besserung und Entlassung auf Wunsch.

VIII. A. Bauereisen. Fall I. 1910.

Alter nicht angegeben, I. gravida. Schwere Form der perniziösen Anämie. Spontane Frühgeburt im VI. Monat. Mehrere intramuskuläre Injektionen von einigen ccm Gesamtblut. Besserung des Allgemeinbefindens. 6 Wochen p. p. wird Vermehrung von Hämoglobin und Erythrocyten konstatiert. Lebt noch zirka 1 Jahr später und leidet an Menorrhagien.

IX. A. Bauereisen. Fall II. 1911.

Alter?, II. para. Schon früher blutarm. Geburt durch Hebosteotomie beendet, ziemlicher Blutverlust. Stetig zunehmende Blässe und Schwäche, typisches Blutbild. Sieben Injektionen von einigen ccm Gesamtblut. Besserung des Allgemeinbefindens. Objektive Besserung des Blutbildes erst 11 Wochen post partum. Noch in Beobachtung.

X. P. Esch. 1911.

30 J., II. gravida. Der Beginn des Leidens stellte sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ein, die Erscheinungen waren aber so milde, daß Pat. bis zur Geburt ihren Haushalt versehen konnte. Spontane Frühgeburt im 9. Monat. Geburtsverlauf normal, geringe Blutung. Sehr bald nach der Geburt Verschlimmerung des Zustandes. 488 000 r. B., 22 Prozent Hb., typisches Blutbild. Am 16. Tag p. p. Besserung des Blutbildes, auch des Allgemeinbefindens, $1^1/_2$ Monate post partum wird Patientin mit 64 Prozent Hb. auf Wunsch entlassen. Einen Monat später werden 75 Prozent Hb. befunden. Der günstige Erfolg wird einer fünfmaligen intramuskulären Injektion von defibriniertem Blut zugeschrieben, deren erste 9 Tage p. p. stattfand.

In keinem dieser 10 Fälle hat also die spontane Entleerung des Uterus eine sofortige augenfällige günstige Beeinflussung der perniziösen Anämie zur Folge gehabt, im Gegenteil ist in 4 Fällen eine akute Verschlimmerung durch den Geburtsakt be-

obachtet worden, in allen Fällen dauerte es geraume Zeit, bis die schweren Erscheinungen der pern. Anämie zum Rückgang kamen. Und für diese Besserung müssen deshalb vor allem die durch den Krankenhausaufenthalt gebesserten günstigen hygienischen und alimentären Verhältnisse, sowie die therapeutischen Maßnahmen als wesentliche Heilfaktoren angesehen werden. Wie schnell tritt nach der Ausstoßung der Frucht ein Umschwung ein, bei denjenigen Krankheiten, die wirklich durch die Gravidität verursacht werden, als Schwangerschaftsnephritis und manche Formen von puerperaler Eklampsie. Mit einem Schlage ändert sich das Bild. Wie spät im Vergleich dazu kommt bei den angeführten Fällen die Besserung, nach manchmal langdauernder, nach der Geburt einsetzender Verschlimmerung des Zustandes. Die glücklichen Ausgänge sind dann auch nur als Remissionen zu betrachten, deren Zustandekommen wir nicht kennen, und zu denen vielleicht nur die von vornherein widerwiderstandsfähigen Organismen befähigt sind. Den gewöhnlich den Exitus beschleunigenden Geburtsvorgang überstehen diese Frauen noch, erholen sich sogar bedeutend, erliegen aber später doch ihrem Leiden.

Das Ausbleiben der Besserung nach erfolgter Geburt — das zumeist als Exitus auftritt, in unserer Zusammenstellung der am Leben gebliebenen Fälle aber durch eine erst spät erscheinende Amelioration des Krankheitsbildes gekennzeichnet ist, zeigt wohl zur Genüge, daß die Schwangerschaft nicht die eigentliche Ursache der während derselben auftretenden perniziösen Anämie sein kann. Daher müssen wir die Forderung ablehnen, die Unterbrechung der Schwangerschaft als causale Therapie bei der perniziösen Anämie anzusehen.

Läßt man nun auch diese Erwägung bei der Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft bei der perniziösen Anämie fallen, so können noch andere Gründe für die Berechtigung und Notwendigkeit einer solchen Therapie angeführt werden. Wenn wir ihr auch nur die Rolle einer Hilfsursache, eines prädisponierenden Momentes einräumen, etwa wie den anderen oft angeführten Faktoren, als schlechte Wohnungsverhältnisse, Entbehrungen, verschleppte Diarrhöen, so muß man zunächst zugeben, daß das Weiterbestehen der Schwangerschaft in der Tat auf den Verlauf der Krankheit schädlich einwirken und ihre Unterbrechung von Nutzen sein könnte.

Tatsächlich wird auch die perniziöse Anämie von verschiedenen Autoren in dieses Verhältnis zur Gravidität gebracht.

So stützt F. Caruso die Indikation zur künstlichen Frühgeburt in solchen Fällen u. a. durch folgende Behauptung: „Die Schwangerschaft beeinflußt in schlimmer Weise die puerperale Anämie überhaupt, es sei denn, daß sie den Organismus schwäche,

sei es noch durch die in der Blutmischung bewirkten Veränderungen".

Stieda, der im übrigen den ätiologischen Zusammenhang zwischen Gravidität und perniziöser Anämie als durchaus fragwürdig bezeichnet, schreibt doch der ersteren einen „deletären Einfluß" bei der perniziösen Anämie zu, „der durch die hohen Ansprüche bedingt sein könnte, welche Ernährung und Wachstum des Foetus an die Mutter stellen, und durch die Beeinträchtigung der Zirkulation, welche der schwangere Uterus rein mechanisch bei einem durch Anämie geschwächten Herzmuskel veranlaßt".

Alle die Schädigungen und Mehrausgaben, welche die Gravidität mit sich bringt, bergen sicherlich für Mütter von schwächlicher Konstitution ernste Gefahren in sich und beeinflussen bestehende Erkrankungen in schlimmer Weise. In hohem Maße trifft das auch bei der perniciösen Anämie zu, wo die Aufwendungen für das Wachstum des Foetus dem kaum für sich selbst zu sorgen vermögenden Organismus der Mütter eine schwere Last sein müssen. Und doch dürfte auch trotz dieser Erwägungen die frühzeitige Entbindung hier nicht angezeigt sein. Denn die Tatsache ist nur zu bekannt, daß die Geburt an diese Frauen eine viel größere Anforderung stellt, als das Austragen der Frucht. Sie geht anscheinend leicht vor sich, doch erliegen die Mütter meist im direkten Anschluß daran ihrem Leiden. Auch nach spontanen Frühgeburten, die oft eintreten, bildet der Exitus der Mutter die Regel. Welchen Zweck hätte es da, auf diese Weise das Leben der Mutter zu verkürzen? Lassen wir lieber die Gravidität unter bester Pflege ihr Ende erreichen, so können wir noch in einer, wenn auch beschränkten Anzahl von Fällen ein lebendes Kind erhalten, welches gewöhnlich keine Zeichen von perniziöser Anämie zeigt und sich gut entwickelt. Stirbt die Mutter dann, so können wir nach den bisherigen Erfahrungen fast sicher annehmen, daß unser Eingriff denselben Erfolg gehabt hätte.

Ganz anders wird man über diese Frage urteilen können, wenn eine kausale Therapie der perniziösen Anämie gefunden sein wird. Wogegen sie sich richten wird, können wir zur Zeit kaum sagen. Wahrscheinlich wird sich, verschiedenen Ursachen der perniziösen Anämie entsprechend, mehr als ein Angriffspunkt für die Behandlung finden lassen. Wenn dann die Mütter, von ihrer zehrenden Krankheit befreit, oder gegen sie geschützt, durch entsprechende Allgemeinbehandlung gekräftigt sind, wird es wohl selten mehr nötig sein, die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Die bisherigen Ausführungen haben versucht, das Thema von der theoretischen Seite abzuhandeln. Auf diesem Wege sind

wir zu dem Schlusse gekommen, daß die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Frauen, die an perniziöser Anämie leiden, nicht als therapeutische Maßnahme in Betracht zu ziehen ist. An diesem Schluß werden auch die vier in der Literatur niedergelegten Fälle kaum etwas ändern, in denen die Mutter nach einer künstlichen Frühgeburt mit dem Leben davongekommen ist. Die Berichte über diese Behandlungsart der perniziösen Anämie sind sehr spärlich. Ich habe alle einschlägigen Fälle die mir zugänglich waren, gesammelt, und stellte so 15 Fälle zusammen, deren Geschichten ich nachstehend im Auszuge wiedergebe.

I. Decroix. S. 40. 1898.

B., in den 30er Jahren, V. gravida. Die bisherigen Schwangerschaften ohne Besonderheiten. Im Anschluß an einen Fall im IV. Monat starke Blutungen. Schwäche und Blässe. 2 800 000 r. B. Einleitung der künstlichen Frühgeburt mit $5^1/_2$ Monaten durch Scheidentamponade. Wendung in Narkose. Frucht tot. Blutverlust nicht gering. Serumbehandlung. 1 200 000 r. B. Placentarretention, wird manual entfernt. Kurz vor dem Tod 800 000 r. B. Tod 2 Wochen nach der Entbindung.

II. Tarnier, S. 1120.

Die Arbeit enthält lediglich die kurze Angabe, daß bei einer blassen und hochgradig geschwächten Frau, bei welcher man die Diagnose auf perniziöse Anämie stellte, aus diesem Grunde der künstliche Abort eingeleitet wurde, und zwar im IV. Monat. Die Frau starb unter zunehmender Blässe einige Zeit danach.

III. Tarnier, Fall II.

Außer dem vorigen, erwähnt Robert noch einen Fall Tarniers, den ich leider nicht habe im Original nachlesen können, in welchem die künstliche Frühgeburt im IV. Monat eingeleitet wurde, bei einer an perniziöser Anämie leidenden Frau, worauf die Frau einige Zeit später an ihrer Krankheit zu Grunde ging.

IV. Garipuy und Claude, S. 1150.

Die Autoren berichten kurz über einen Fall, der in der Société d'Obstétrique vorgestellt worden war. Blasse Patientin mit angeblich 394 000 roten Blutkörperchen. Der Abort wird eingeleitet, ohne die erhoffte Wirkung zu bringen. Die Frau stirbt einige Zeit nachher.

V. Meyer-Ruegg. S. 582.

In seiner Abhandlung über perniziöse Anämie erwähnt R. einen Fall aus eigener Erfahrung, welcher ihn veranlaßte, die künstliche Frühgeburt im VI. Monat einzuleiten. Wiewohl er das Resultat nicht erwähnt, bleibt wegen seiner ablehnenden Haltung kein Zweifel darüber, daß eine Rettung der Mutter nicht erfolgte.

VI. F. Caruso. Fall VIII. 1891.

25 J., L. gravida. Perniziöse progressive Anämie. Albuminurie. Etwa erste Hälfte des IX. Monats. Durch die Krause'sche Methode wird die Schwangerschaft unterbrochen. Foetus lebend. Die Mutter stirbt $^3/_4$ Stunden nach der Entbindung.

VII. Idem, Fall XII. 1892.

27 J. alt, Bäuerin, II. gravida. Die erste Schwangerschaft normal vollendet. Entbindung und Puerperium normal. Malariafieber bei der jetzigen Schwangerschaft. Perniziöse progressive Anämie. Diarrhoe. Unstillbares Erbrechen. Lungenödem. Künstliche Frühgeburt im VIII. Monat nach Krause. Forceps in der Beckenhöhle. Foetus maceriert. Geringer Blutverlust. Exitus nach $1^1/_2$ Stunden.

VIII. Idem, Fall XXVI. 1901.

30 J., Bäuerin, III. gravida. In der Pubertät anämisch. Frühere Graviditäten normal. Die erste Entbindung erfolgte durch operativen Eingriff. In den ersten Schwangerschaftsmonaten Anorexie, Dysurie, dann eine perniziöse Anämie. Erbrechen, Diarrhoe. Schwangerschaft im VIII. Monat, wird nach dem Krause'schen Verfahren unterbrochen. Lebender Fötus. Exitus am 5. Tage.

IX. Idem, Fall XXVIII. 1901.

30 J., Bäuerin, IV. gravida. Malariaanfälle. Ungenügende Nahrung. Vorhergehende Schwangerschaften normal. Progressive perniziöse Anämie. VorhandeneGravidität am Anfange des V. Monats. Krause gelingt nicht recht; Laminaria und Scheidentamponade. Exitus nach 20 Stunden, ohne Entleerung des Uterus.

X. Thies, S. 931.

26 J., I. gravida. Die Diagnose der perniziösen Anämie wird durch das Blutbild bestätigt. Schon seit Beginn der Gravidität bestand eine gewisse Blässe, welche nach dem 6. Monate stärker wurde. Es stellten sich Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, Atemnot ein. Künstliche Frühgeburt im 8. Monat. Kollaps. Geringe Blutung. Im Wochenbett Orthopnoe, Mattigkeit, Oedeme, systolisches Geräusch, am lautesten über der Basis. Der Bericht stammt vom 5. Tag p. p., wo Thies folgende Bemerkung anfügt: „Wenn auch die Symptome sich gebessert haben und der Zustand der Patientin augenblicklich kein so gefährlicher zu nennen ist, wie vor und während des Partus, so ist die Prognose hier doch als zweifelhaft zu stellen."

XI. M. Wagner. 1902.

28 J., Arbeitersfrau, IV. gravida. Bisher gesund, Geburten und Wochenbetten normal. Allmählich zunehmende Blässe, die 2–3 Wochen vor der Aufnahme sehr hochgradig wurde. Mattigkeit, Schwindel, Bettlägerigkeit. Allgemeine Oedeme. Im 9. Monat künstliche Frühgeburt, die ohne Besonderheiten verlief. Temperaturanstieg bis auf 40 Grad, ohne Anhalt. Zunehmende

Verschlechterung. 972 000 r. B. Delirien. Auf nunmehr eingeleitete Arsentherapie bedeutende Besserung, doch wird die Prognose, zirka 6 Wochen p. p., wegen der Fortdauer der schweren Veränderungen des Blutes, sehr dubiös gestellt.

XII. Chiaras Fall bei Robert, S. 41. 1882.

Ich konnte leider den Originalbericht nicht einsehen. Eine Frau, im VIII. Monat schwanger, leidet an perniziöser Anämie. Künstliche Frühgeburt. Nach einiger Zeit gebessert entlassen.

XIII. Gaulard. Nach Robert, S. 41.

Kurze Erwähnung eines Falles von perniziöser Anämie, wo im VII. Monat künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde. Frau geheilt (?).

XIV. A. Ravano. 1905.

28 J., IV. gravida. Tuberkulös belastet. Nach dem dritten Wochenbett langdauernde Blutungen. Während der nächsten Schwangerschaft traten Symptome hochgradiger Anämie (Schwindel, Kopfschmerz, wachsbleiche Farbe, Herzgeräusche, Albuminurie, 30 Prozent Hb., beträchtliche Abnahme der Erythrocyten) deutlich hervor. Künstliche Frühgeburt (? Monat) nach Krause. Behandlung der Anämie mit Koffein und Kampfer subkutan, Sauerstoffinhalation, Kochsalzinfusion, Ferr. arsenicos, sowie Hydrarg. bichlorat. in kleinsten Dosen. Erhebliche Besserung des Zustandes: Oedeme und Herzgeräusche verschwinden, Hautfärbung wird normal. Hb. 40 45 Prozent. Das spätere (wie lange später?) Befinden der Patientin war ausgezeichnet.

XV. A. Stieda. 1896.

K. W., 30 J., Bahnarbeitersfrau. VI. gravida. Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten stets normal. Im VII. Monat Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl. Patientin wird zeitweise bettlägerig. Beschwerden nehmen zu. Universelles Oedem. Hochgradige Blässe. Milz palpabel, enorm vergrößert. Blut 25 Prozent Hb., 1 700 000 r. B., Formveränderungen und Größenverschiedenheit. Wenig kernhaltige. Atemnot. Im 8. Monat künstliche Frühgeburt durch warme Scheidenduschen. Blutverlust 100 g. Dyspnoe und Oedeme schwinden. Sauerstoff, Solutio arsenic. Fowleri. Schnelle Besserung des Blutbildes, Pat. wird 5 Wochen p. p. entlassen: 4 600 000 r. B. und 45 Prozent Hb. 11 Menses p. p. in vollem Wohlbefinden. 80 Prozent Hb. und 3 800 000 r. B.

Zu diesen Berichten möchte ich die Krankengeschichten von zwei Fällen hinzufügen, die auf der I. medizinischen Klinik und II. gynäkologischen Klinik in München beobachtet worden sind, und für deren freundliche Ueberlassung ich den HH. Geh. v. Bauer und Prof. Amann zu Dank verpflichtet bin. Es handelt sich in beiden Fällen um Kranke mit perniziöser Anämie, bei denen die künstliche Frühgeburt in therapeutischer Absicht eingeleitet

wurde, die jedoch kurz nach der Entbindung ihren Leiden erlagen.

I. Fall.

I. medizinische Klinik, München.

K. S., 28 J., eingetreten am 2. XII. 1910.

Anamnese. Familie: Patientin gibt an, der Vater sei an Leberleiden und Herzschwäche gestorben, die Mutter nach einem Abort; 2 Geschwister seien in frühester Kindheit, ein Bruder mit 39 J. an Gehirnerweichung gestorben. 9 Geschwister leben und sind gesund.

Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Freisen. Von jeher Blutarmut.

Menses: Beginn mit 16 J., Dauer 3 Tage, von mittlerer Stärke, nicht schmerzhaft, regelmäßig alle 4 Wochen. Letzte Regel vor 4 Monaten. Partus 0, Abortus 0.

Frühere Krankheiten. Vor 4 Jahren war Patientin 5 Monate im Krankenhaus wegen Milz- und Leberschwellung, wie sie angibt. Sie hatte danach zeitweise heftiges Erbrechen und litt viel an Nasenbluten. Angeblich war sie, als die Krankenkassenfrist abgelaufen war, als unheilbar entlassen. Sie war dann noch vier Wochen im Sanatorium Harlaching. Die stechenden Schmerzen in der Lebergegend, an denen sie bis dahin litt, treten seitdem seltener auf. Pat. fühlte sich bis zu Beginn der jetzigen Erkrankung ganz wohl, und war arbeitsfähig.

Jetzige Krankheit. Seit 3 Wochen leidet Patientin an zunehmender Müdigkeit und an Stechen auf beiden Seiten. Vom Arzt wurden ihr Tropfen und Pillen verschrieben. Daraufhin ließen die Stiche auf der linken Seite nach, während sie rechts in der letzten Zeit heftiger geworden sind. Seit 8 Tagen klagt Pat. über Atembeschwerden und Herzklopfen. Die starke Blässe der Pat. soll seit zirka 14 Tagen bestehen. Seit 8—14 Tagen leidet Pat. an starkem Durstgefühl. Sie trank deshalb viel Wasser und Milch, Bier nur wenig. Erbrechen trat nur in den ersten zwei Monaten der Schwangerschaft auf, seitdem hat es aufgehört. Stuhlgang regelmäßig.

Status praesens. Mittelgroß, von etwas reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Haut von wachsartiger Blässe, sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Keine Drüsenschwellungen. Knochen nirgends druckempfindlich, an beiden Beinen (Ober- und Unterschenkel) Oedeme. Keine Hautblutungen.

Kopf. Pupillen gleich weit, reagieren gering auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund: rechts an der nasalen Seite der Papille eine kleine Blutung. Nase und Ohren ohne Befund. Zähne sehr defekt, Zunge leicht belegt, wird gerade vorgestreckt. Rachen o. B.

Thorax: symmetrisch; Atmung beiderseits gleichmäßig. Pulmones: Grenzen: h. u. X. B. W., v. r. 5. J. K. R., gut verschieblich. Perkussion: überall voller Lungenschall. Auskultation: überall reines Vesikuläratmen.

Cor. Absolute Dämpfung: Mitte des Sternums, III. J.K.R., Spitzenstoß im V. J.K.R. einen Finger breit einwärts von der M. L. Ueber allen Ostien lautes systolisches Geräusch. Herzaktion regelmäßig.

Abdomen. Etwas aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenbogen um zirka 2 Querfinger breit, ist palpabel. Die Milz reicht annähernd bis zur Mitte zwischen Nabel und Rippenbogen und ist ebenfalls gut palpabel. Der Fundus uteri steht einen Querfinger breit unter dem Nabel.

Extremitäten. Abgesehen von den oben erwähnten Oedemen die Beine frei.

Nervensystem. Corneal-, Würg-, Periost-, Patellar- und Fußsohlenreflex sämtlich positiv. Babinski negativ. Sensibilität intakt.

2. XII. Abendtemperatur 37,3°.

Harn: spez. Gewicht 1010, Reaktion sauer. A—, S—, Sang.—, Indikan —.

3. XII. 37,3°—37,2°.

Urin: A—. Sediment: Epithel und Leukocyten. Im Stuhl keine Eier, kein Blut.

Blutbefund: 700 000 Erythrocyten, 20 Prozent Hämoglobin. Index 1,4. 29 600 Leukocyten. Im gefärbten Präparat ausgesprochene Poikilocytose, Normoblasten, zahlreiche Megaloblasten. Polynukl. 74 Prozent, Eosinophile 8 Prozent, Lymphocyten 14 Prozent, Mononukl. 2 Prozent, Mastzellen 2 Prozent.

4. XII. 36,7°—36,6°.

Patientin hat heute 1 mal erbrochen. Im Erbrochenen Sang. , Salzsäuredefizit 19, gebundene Säure 10. Labferment +, Pepsin Spuren (nur bei Carminfibrin).

5. XII. Morgentemperatur 36,8°.

Blut: Hb. 25 Prozent, Erythrocyten 900 000, Leukocyten 16 000. Polynukl. 82 Prozent, Lymphocyten 12 Prozent, Eosinophile 2 Prozent, Mononukl. 1 Prozent, Normoblasten 3 Prozent, 1 Myelozyt bei vielen Zählungen.

Patientin wird zwecks Einleitung der künstlichen Frühgeburt auf die II. gynäkologische Klinik verlegt.

II. gynäkologische Klinik
(Prof. Dr. Amann.)

Aufgenommen den 5. XII. 1910.

Letzte Menses 11. Juli 1910.

Spezieller Status. Brüste: keine Sekretion bemerkbar.

Leib: Uterus steht handbreit unter dem Nabel.

Keine innere Untersuchung.

Blutbefund: 20 Prozent Hb., 700 000 Erythrocyten. Leukocyten 15 200. Bild: Polynukl. 94 Prozent, Lymphocyten 5 Prozent, Eosinophile 1 Prozent. Poikilozyten, Normoblasten und Megalocyten.

Abendtemperatur 37,0°, Puls 100.

6. XII. 36,8°—37,4°.

Arseninjektion, 15 Codeintropfen, Nährklysma alle Tage.

7. XII. 36,0°—37,4°.

Digalen und Codein.

8. XII. 36,3°—37,3°.

Brustwickel. Einlegen von Laminaria.

9. XII. 36,7°—37,3°.

Da die Cervix noch nicht genügend delatiert ist, wird Laminaria nochmals eingelegt. Digalen, Codein, Sauerstoffinhalation, Brustwickel.

10. XII. 36,4°—36,9°.

Digalen, Codein.

Eihautriß.

Morphium, Ergotin.

Seit Eintritt auf der gynäkologischen Abteilung Erscheinungen von Dyspnoe mit leicht hämorrhagischem Sputum. Kein Fieber.

Abends 10 Uhr Geburt eines weiblichen Foetus von zirka 20 cm Länge, dem IV.—V. Monate entsprechend, ohne jegliche Blutung. Puls und Kräftezustand gut.

Nachts 12 Uhr. Credé: Geburt der Placenta unter einem Blutverlust von kaum 10 ccm. Blut sehr dunkel.

Blutbefund: Hb. 12 Prozent, Erythrocyten 780 000, Leukocyten 22 000. Polymorph. 73,5 Prozent, Lymphocyten 20,8 Prozent, Eosinophile 2,1 Prozent, Mastzellen 0,6 Prozent, Myelozyten 0,5 Prozent, Normoblasten 1,9 Prozent, Megaloblasten 0,3 Prozent.

11. XII. 36,7°—37,3°.

Digalen, Coedein, Ergotin.

12. XII. Morgens 36,0°. Patientin wird auf die I. medizinische Klinik zurückverlegt.

Entlassungsbefund. Puls und Kräftezustand haben keine wesentliche Verschlechterung erfahren. Während des diesseitigen Aufenthalts ist der Hämoglobingehalt auf 15 Prozent gesunken. Uterus gut kontrahiert.

I. medizinische Klinik.

Befund nach der Wiederaufnahme am 12. XII. 1910: Der Milztumor ist bedeutend zurückgegangen, er überragt nur fingerbreit den Rippenbogen. Patientin ist sehr unruhig, klagt sehr über Seitenstechen. Ueber den unteren Partien der rechten Lunge hört man trockenes Reiben. Abendtemperatur 36,7°.

Harn: Reaktion sauer. A. schwach +, Sang. (Heller) schwach + (Kein Katheterurin!)

Blut: Hb. 11 Prozent, Erythrocyten 670 000, Leukocyten 18 700. Davon Polynukl. 80 Prozent, Lymphocyten 16 Prozent, Eosinophile 2 Prozent, Monon. 1 Prozent, Normoblasten 0,3 Prozent.

13. XII. 37,5°—37,3°.

Blut: Hb. 10 Prozent, Erythrocyten 870 000, Leukocyten 15 400.

14. XII. 37,2°—36,8°.

15. XII. 37,8°—36,6°.

Harn: A: Trübung. Sang. —, Indik. —,

Stuhl: Kein Blut.

Das Befinden der Patientin hat sich in den letzten Tagen zusehends verschlechtert. Nachmittags im Koma Exitus.

Nachstehend bringe ich den Wortlaut des Sektionsberichtes, den ich dem freundlichen Zuvorkommen des H. Prof. Borst verdanke.

Sektionsbericht. (Dr. Hueck.) J.-Nr. 1164.

K. S., Dienstmädchen.

Anatomische Diagnose:

Perniziöse Anämie; rote Hyperplasie des Knochenmarks; Hämosiderose der Leber, geringe des Paukreas.

Nebenbefunde: Spodogener Milztumor. Degenerative Verfettung des Herzfleisches. Anämische Degeneration der Nieren. Lungenödem. Chron. atroph. Gastroenteritis. Hochgradige allgemeine Anämie. Geringer Ikterus. Eiterige Endometeritis (post partum).

Leiche einer gracilen, mageren, äußerst anämischen Person. Ganz leichter Ikterus, besonders an den Gefäßinnenflächen, Lungen, Nieren gut zu sehen. Aus den Brüsten läßt sich reichliches Colostrum ausdrücken. Schamlippen vorquellend, aus Vagina schmutziger, eitriger Ausfluß.

Lungen ziemlich groß, blaß, sehr stark ödematös, leicht ikterisch. Keine Einlagerungen.

Herz von mäßiger Größe, Klappen intakt. Herzfleisch sehr schlaff, blaßbraun, stark getigert. Aorta und Coronariae intakt.

Milz fast aufs dreifache vergrößert, sehr derb. Pulpa dunkelrot, nicht quellend. Gerüst stark vermehrt, Milzkörperchen kaum sichtbar.

Magenschleimhaut dünn und glatt, reichlich mit zähem Schleim bedeckt, etwas ikterisch. Auch Dünn- und Dickdarmschleimhaut dünn und glatt von grauschwärzlichem Aussehen. Die Follikel groß.

Paukreas ebenfalls etwas braungelb, etwas derb.

Leber. Sehr groß, weich, fast rostbraun. Acinöse Zeichnung deutlich, da gleichzeitig Verfettung. Gallenblase enthält viel zähe, schwarzgrüne Galle.

Beide Nebennieren von mäßiger Größe. Rinde völlig entfettet. Mark reichlich.

Nieren groß und fest; sehr blaß, bräunlich gelb. Zeichnung verwaschen.

Uterus faustgroß, weich, enthält verfallenes, schmutzig rotes, in der Cervix mit dickem Eiter bedecktes Endometrium, im Fundus Placentarreste mit Gerinnseln vermischt. Parametrien frei.

## II. Fall.

### I. medizinische Klinik.

M. D., Schneiderin, 21 J.

Eingetreten am 23. VII. 1911.

Familienanamnese ergibt, daß die Eltern und zwei Geschwister leben und gesund sind. Mehrere Geschwister sind jung gestorben.

Von Krankheiten will Pat. in ihrer Kindheit Masern gehabt haben, sonst angeblich immer gesund gewesen sein. Doch leide sie in letzter Zeit an Blutarmut. Pat. hat noch nicht geboren. Die Menses haben mit 17 Jahren begonnen, waren regelmäßig, schwach, dauerten 3 Tage, waren mit Krämpfen verbunden. Die letzte Periode war am 13. II. 1911.

Die jetzige Erkrankung besteht seit Beginn der Gravidität, wo Schwindel und Nasenbluten auftraten und die Pat. sich im allgemeinen matt fühlte. Seit 3 Wochen haben sich die Beschwerden gesteigert, woraufhin sie zuerst zu Hause behandelt wurde, dann sich ins Krankenhaus aufnehmen ließ.

Status praesens. Mittelgroße Patientin von gutem Ernährungszustand, jedoch auffallender Blässe der Haut und der Schleimhäute. Am Kopf ist nichts Besonderes zu bemerken. Desgleichen am Hals.

Der Thorax ist gut gewölbt, beide Hälften atmen gleichmäßig.

Lungen. Grenzen gut verschieblich, an gehöriger Stelle, beiderseits gleich hoch. Der Perkussionsschall ist beiderseits ohne Differenz. Atemgeräusch vesikulär, ohne Nebengeräusche.

Herz. Der Spitzenß im V. I.K.R. Grenzen: r. am r. Sternalrand, oben an der III. Rippe, links innerhalb der M. L.

Töne: Ueber allen Ostien, am deutlichsten auf dem unteren Teile des Sternums hört man ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch.

Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Der Fundus uteri steht einen querfingerbreit unter dem Nabel. Man hört links ein blasendes Uteringeräusch.

An den Extremitäten sind keine Varizeu noch Oedeme zu bemerken.

Am Nervensystem keine Besonderheiten.

Urin: Reaktion sauer. Spez. Gewicht 1020. A —, Z —, Indikan —, Urobilin , Bilirubin —, Diazoproben negativ.

Die Untersuchung des Blutes zeigt nachstehende Werte: Hb. 30 Prozent, Erythrocyten 1 920 000, Färbeindex 0,78, Leukocyten 3000.

Krankheitsverlauf.

Die Temperaturen der Kranken blieben stets unter 37,0°. Mattigkeit.

28. VII. Pat. wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt auf die II. gynäkologische Abteilung verlegt.

II. gynäkologische Klinik (J.-Nr. 431).

Eintritt am 28. VII. 1911.

Status praesens. Mittelgroße Patientin von gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute äußerst blaß.

Lungen: o. B.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, über allen Ostien systolisches Geräusch.

Brüste halbkugelig, enthalten Colostrum.

Leib: Fundus uteri in Nabelhöhe. Kindliche Herztöne in der Medianlinie zwischen Nabel und Symphyse.

Damm intakt. Vagina eng. Portio aufgelockert, in der Interspinallinie. Uterus bis zum Nabel reichend. Adnexe und Parametrien frei.

Blut. Erythrocyten 1 300 000, darunter Poikilocyten, Mikrocyten. Leukocyten 3000. Hämoglobin 28 Prozent.

Krankheitsverlauf.

1. VIII. Einlage von Laminaria. Temperatur: 36,0°—37,0°.

2. VIII. 37,1°—39,1°.

Eihautriß.

3. VIII. Die Frucht wurde in der Nacht nach mäßigem Wehen ausgestoßen. Entfernung der Placenta. 36,0°—37,1°. Trional, Codein.

4. VIII. 36,3°—36,6°.

5. VIII. 37,0°—37,2°.

6. VIII. 38,0°—38,5°.

7. VIII. Langsam ist die Temperatur wieder auf über 38° angelangt und erhält sich auf dieser Höhe. Pat. leidet seit gestern an starkem Nasenbluten. Tamponade mit Penawar Djambi. 38,3°—38,9°.

8. VIII. Noch immer etwas Nasenbluten. Pat. klagt über beständiges Frösteln. 37,6° 39,3°. Gynäkologische Untersuchung ergibt, daß der Uterus gut involviert ist, faustgroß und nicht druckempfindlich. Adnexe und Parametrien frei.
Nasenbluten wird nachmittags stärker. Tamponade.

9. VIII. Aus dem Uterus kommt reichlich sanguinolentes übelriechendes Sekret, darin massenhafte Staphylokokken. Täg-

lich Alkoholspülung des Uterus. Appetit zufriedenstellend. 39,6° bis 38,2°.

10. VIII. 38,9°—39,6°. Trophischer Einlauf.

11. VIII. Subjektiv und objektiv keine Veränderung. 37,3° bis 39,6°. Im Harn A und S schwach positiv. Digalen.

12. VIII. Oedem der Labia maiora. Kollargolklysma.

13. VIII. 39,6° -39,9°. Pat. war von gestern bis heute 11 Uhr bewußtlos, ließ unter sich. Nachts einmal mäßiges Erbrechen.

14. VIII. Oedem beider Knöchel. Blutbefund: Hb. 11 Prozent, Erythrocyten 570000, Leukocyten 1200. Temperatur remittiert dreimal am Tag, von 36°—39°.

15. VIII. $12^1/_2$ p. m. Exitus. Die Temperatur war 3 Uhr a. m. 38,1°.

Die Sektion wurde verweigert.

Die beiden beschriebenen Fälle gehören zweifellos der progressiven perniziösen Anämie an. Die klinische Diagnostik dieser Krankheit ist jetzt dermaßen ausgebildet, daß es kaum je noch nötig sein dürfte, die Autopsie zur nachträglichen Sicherung der Diagnose heranzuziehen. Der allgemeine, fortschreitende Kräfteverfall, verbunden mit dem typischen Blutbild, geben einen Symptomenkomplex, der auf keine andere Krankheit paßt.

Wie in den meisten Fällen, sind auch unsere Patientinnen jugendliche Individuen im dritten Lebensdezennium. Familienanamnestisch ist bei der ersten vielleicht die Angabe bemerkenswert, daß ihre Mutter nach einem Abort gestorben sei. Ob durch Sepsis, Hämorrhagie oder auch durch perniziöse Anämie der Exitus bedingt wurde, war leider nicht zu eruieren.

Weiterhin findet sich bei beiden Kranken die Angabe, daß sie schon vor der letzten Erkrankung längere bezw. kürzere Zeit blutarm gewesen seien. Der Anfang der perniziösen Anämie scheint jedoch bei beiden erst in die Gravidität zu fallen, und zwar will die eine seit ihrem Beginn, die andere etwa vom 3. Monat ab zunehmende Blässe und Schwäche bemerkt haben, für die bemerkenswerte äußere Anlässe fehlen. Interessant ist an diesen beiden Fällen unzweifelhaft der Umstand, daß beide Primiparae sind, bei welchem laut allgemeinem Urteil diese Krankheit recht selten auftreten soll. So sind in der Zusammenstellung Eichhorst's Mehrgebärende stärker vertreten als Erstgebärende, und Graefe fand bei 21 einschlägigen Fällen nur 3 Erstgebärende.

Der Anfang der Krankheit ist in den seltensten Fällen akut, meist schleicht sie sich ein und macht erst in fortgeschritteneren Stadien Beschwerden. So war es in dem beschriebenen ersten Fall, wo die Kranke nur eine allmählich wachsende Müdigkeit bemerkte, bei der zweiten hingegen bekundet sich der Beginn durch Schwindelanfälle und wiederholtes Nasenbluten. Beide

fühlten sich bald so schwach, daß sie das Krankenhaus aufsuchten, und zwar kam es dazu im 5., bezw. 6. Graviditätsmonat. Die objektive Untersuchung ergab die Symptome der perniziösen Anämie. Große Blässe der Haut und Schleimhäute, Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit und Müdigkeit, Oedeme, Pulsbeschleunigung ließen auf eine schwere Erkrankung schließen. Die Lungen waren frei, die Herzfigur nicht vergrößert, jedoch über allen Ostien das blasende systolische Geräusch. Im Urin war Eiweiß nur in geringer Menge nachzuweisen. Die Indikanprobe, die oft positiv ausfallen soll, ergab in beiden Fällen ein negatives Resultat. Von weiteren Organveränderungen wird bei dem ersten Fall eine Milz- und Leberschwellung registriert, deren Vorkommen bei der perniziösen Anämie nicht zu den großen Seltenheiten gehört. Typische Netzhautblutungen sind in dem einen Fall, wo daraufhin gefahndet wurde, gefunden worden. Das Krankheitsbild wird vervollständigt und gesichert durch vielfach vorgenommene Blutuntersuchungen. Die Verarmung des Blutes an Hämoglobin, die Verminderung der Zahl der Erithrocyten, das Auftreten von Poikilo-, Mikro- und namentlich Makrocyten, von kernhaltigen Normo- und namentlich Megaloblasten sind in beiden Fällen (im zweiten fehlt nur die Beschreibung des gefärbten Blutausstriches) vorhanden.

Die erste Kranke zählte nur 700 000 Erythrocyten, welche sich in ähnlicher Menge bis ad exitum erhielten, doch sank der Hämoglobingehalt, der anfangs 20 Prozent betragen hatte, schließlich auf 10 Prozent. Bei der zweiten Kranken sehen wir dagegen ein rasches Absinken beider Werte innerhalb ganz kurzer Zeit. Gegen 1 920 000 r. B. und 30 Prozent Hb beim Eintritt wurden kurz vor dem Tode nur 570 000 r. B. und 11 Prozent Hb gefunden, das sind Werte, deren Ueberschreiten ein Fortleben unmöglich macht.

Die Geburt verlief bei beiden Müttern leicht, ohne nennenswerten Blutverlust. Ihr Befinden danach scheint nicht wesentlich schlechter gewesen zu sein als zuvor; doch starben beide, unter zunehmender Schwäche, bald nach der Entbindung, die eine am 5., die andere am 12. Tag danach.

Der erste Fall ist allerdings durch eine septische Eudometritis kompliziert; daß dadurch der Exitus beschleunigt wurde, muß angenommen werden. Nichtsdestoweniger zeigt auch der rapide Abfall der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, daß auch die perniciöse Anämie Fortschritte machte und über kurz oder lang zu demselben Ergebnis geführt hätte. Außerdem läßt sich aber die Annahme nicht von der Hand weisen, daß der Widerstand, den der schwächliche Organismus dieser Kranken den eindringenden Keimen entgegensetzen konnte, zu gering war, als daß er sich ihrer hätte erwehren können. Es sagt allerdings Lazarus, daß er nicht den Eindruck habe,

daß etwa diese Krankheit für eine andere den Körper besonders empfänglich mache. Doch scheint mir gerade gegen Infektionen der anämisierte Körper wenig widerstandsfähig zu sein. Die mangelhafte Zusammensetzung des Blutes und die damit Hand in Hand gehende mangelhafte Bildung von Schutzzellen und -Stoffen lassen diese Ansicht ganz annehmbar erscheinen. Erst kürzlich wies wieder P. Esch bei der Besprechung der durch Myomblutungen anämisierten Frauen auf die bekannte Tatsache hin, „daß sie zu Infektionen und Thrombosen besonders neigen". Laache hat das Auftreten von Eiterherden an verschiedenen Stellen des Körpers notiert. Ruegg beschreibt gar einen Fall, der nach spontaner Geburt, während welcher man sich jeden Eingriffes enthalten hatte, am 12. Tag p. p., unter Fortschreiten der Anämie, einer schlimmen, durch die Sektion bestätigten Sepsis erlag. Daß in unserem Fall in der Tat eine solche Inferiorität bestanden haben mag, dafür kann auch die mangelnde Leukocytose als Beweis dienen. Statt stark anzuwachsen, sank die Zahl der weißen Blutkörperchen von 3000 sub finem vitae gar auf 1700. Leider ist die Sektion in diesem Fall verweigert worden.

In dem anderen Fall, wo sie gemacht wurde, ergab sie die für die perniziöse Anämie typischen Organveränderungen. Extreme Blässe der inneren Organe, fettige Degeneration des Herzfleisches und des Parenchyms verschiedener großer Drüsen, Hämosiderose der Leber, harter Milztumor, wie er der sogen. Anämie splenica eigen ist, rote Hyperplasie des Knochenmarks, zum Schluß chronische atrophierende Gastroenteritis legen mit völliger Sicherheit die Diagnose fest. Der letztere Befund wird, wie oben erwähnt, von vielen Autoren als eine spezifische Ursache des Symptomenkomplexes der perziösen Anämie angesehen. Wenn diese Erklärung richtig ist, wäre sicher bei dieser Mutter durch die Entfernung der Frucht nicht die Ursache der Krankheit entfernt worden! Demgemäß nahm auch die perniziöse Anämie, um die Entbindung unbekümmert, ihren Fortgang.

Kehren wir nach diesen Abschweifungen zu unserer eigentlichen Aufgabe zurück. Oben haben wir nachzuweisen versucht, das die Unterbrechung der Schwangerschaft weder als kausale, noch als symptomatische Therapie bei der perniziösen Anämie anzuwenden sei. Im ersten Falle sei sie unberechtigt, weil die Gravidität nicht die Ursache der Erkrankung wäre, im zweiten nicht ratsam, weil sie nur den Tod der Mutter beschleunige. Daß dem wirklich so ist, zeigen uns die gesammelten 17 Fälle.

Allerdings sehen wir unter ihnen 4, welche durch eine „Genesung oder Rettung" der Mutter ausgezeichnet sind. Die Krankengeschichten zweier von ihnen sind etwas dürftig, da es mir unmöglich war, sie im Original zu erhalten, und ich mich mit

ihrer Wiedergabe in anderen Arbeiten begnügen mußte. Wir können leider aus ihnen namentlich nicht entnehmen, wie lange die Besserung anhielt. Auch der dritte Fall gibt darüber keine Auskunft, allerdings ist hier eine Besserung des Hämoglobingehaltes um 10 Prozent nachgewiesen. Im vierten Fall erhebt sich sogar der Blutfarbstoff von 25 Prozent auf 45 Prozent und schließlich 80 Prozent.

In diesen vier Fällen scheint mir die Besserung nicht wegen, sondern vielleicht sogar trotz der angewandten Therapie, der Unterbrechung der Schwangerschaft, zustande gekommen zu sein. Denn wie wir oben gesehen haben, kommt es auch nach spontanen Geburten vor, daß die Krankheit nicht wie gewöhnlich, durch einen schnellen Verfall beendet wird, sondern daß die Patientin allmählich sich erholt und anscheinend gesund das Krankenhaus verlassen kann. Es entsprechen wohl diese beiden Gruppen den bei der perniziösen Anämie bekannten Remissionen. Es sind vielfach Fälle von perniziöser Anämie beobachtet worden, die, bei gleicher Behandlung wie andere, ad Exitum gekommene Fälle, eine allmähliche Besserung ihres Zustandes aufwiesen, um jedoch kürzere oder längere Zeit danach in einer erneuten Attacke der tückischen Krankheit zu erliegen. Man kann wohl in solchen Fällen kaum von Heilung sprechen, auch nicht der angewandten Therapie das volle Verdienst an der glücklichen Wendung zuschreiben. Vielmehr müssen wir dann wohl eine besondere Widerstandsfähigkeit des Organismus annehmen, der durch irgend eine innere oder noch unbekannte äußere Ursache angetrieben sich mit den letzten Reserven in den Kampf stürzt. Jedenfalls können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, daß die gebesserten Kranken nur Ausnahmen von einer allgemeinen Regel darstellen, nach welcher der Geburtsakt den letalen Ausgang beschleunigt.

Der in den übrigen Fällen eingetretene Verlauf ist der bei weitem häufigere. Ein zahlenmäßiges Verhältnis aus den zusammengestellten Krankengeschichten herleiten zu wollen, halten wir für unangebracht, und zwar aus dem Grunde, weil wohl alle Fälle mit Remissionen veröffentlicht worden sind, jene aber, die letal endeten, aus begreiflichen Gründen nur zum Teil zur Publikation kamen. Zählen wir nun einmal aber die zwei von den betreffenden Autoren als dubiös bezeichneten Fälle zu den letalen, so erhalten wir doch schon 13 Mißerfolge der aktiven Therapie. Die künstliche Frühgeburt wurde in den meisten Fällen eingeleitet durch Reize, die den Uterus zu Kontraktionen bewegen sollten (Scheidentamponade, Krause'sche Methode, Laminaria, Echautriss) und die Ausstoßung der Frucht den natürlichen Kräften überlassen.

Meist kamen die Frauen erst in den späteren Monaten der Gravidität zur Behandlung, weil eben die perniziöse Anämie erst

gegen das Ende der Schwangerschaft gewöhnlich manifest wird. Doch sind darunter auch zwei Fälle, in denen sie schon im 4. Monat in voller Stärke auftrat, und weitere vier im 5. Monat. Gerade diese Fälle, in denen die Geburt einer so kleinen Frucht an die Mutter kaum bedeutendere Anforderungen stellt, zeigen uns, daß die perniziöse Anämie sich um die Schwangerschaft gleichsam kaum kümmert, sondern ohne Rücksicht auf ihr Ende unaufhaltsam ihren verderblichen Fortgang nimmt.

Im Hinblick auf diese Resultate müssen wir im Verein mit den früheren Auseinandersetzungen zu folgenden praktischen Schlüssen gelangen.

Steht die Diagnose einer perniziösen Anämie bei einer Schwangeren fest, so sind alle internen therapeutischen Maßnahmen zu erschöpfen, die für die perniziöse Anämie überhaupt angegeben worden sind.

Gute Wohnung, gute und reichliche Ernährung bilden die Grundlage. Arsen, Eisen und die üblichen Medikamente sind zu versuchen, wenn sie auch gewöhnlich leider wenig wirksam sind. Bei begründetem Verdacht ist eine Wurmabtreibungskur vorzunehmen. Dann aber sollte wenigstens versuchsweise die Grawitz'sche Therapie, die doch leicht und gefahrlos ist, ausgeführt werden. Sobald von allen diesen Maßnahmen kein Nutzen ersichtlich ist, sollte man nicht zaudern, die jetzt schon vielfach erprobte, ebenfalls gefahrlose intramuskuläre Injektion von defibriniertem oder Gesamtblut vorzunehmen. Die intravenöse Therapie ist schwieriger, jedoch bei guter Technik anscheinend auch gefahrlos.

Wenn man dann den Mißerfolg auch dieses letzten therapeutischen Versuches zu beklagen hat, wird man nach unseren bisherigen Kenntnissen und Erfahrungen, die ich zusammenzutragen mich bemüht habe, wohl kaum einen besseren Erfolg von der Schwangerschaftsunterbrechung zu erwarten haben, vielmehr wird der Exitus dadurch nur noch beschleunigt werden.

Wenn man aber im Gefolge einer jener Therapien eine weitgehende Besserung erreichte, so wäre es möglich, bei einer so wiederhergestellten Frau zur Unterstützung der Therapie (falls es dann noch nötig wäre!) die Zehrungen der Schwangerschaft auszuschalten. Ueber diese Fragen jedoch wird erst die Zukunft — möge sie nimmer allzu fern sein — entscheiden können.

Den Gedankengang dieser Abhandlung zum Schluß noch einmal zusammenfassend, können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Die progressive perniziöse Anämie führt gewöhnlich zum Tode; kürzere und auch längerdauernde Remissionen kommen jedoch nicht selten vor.

2. Der Schwangerschaft als ursächlichem Moment kann für diese Erkrankung kein Platz mehr eingeräumt werden; damit fällt auch die Berechtigung der Unterbrechung der Schwangerschaft als causalen Therapie von selbst.

3. Wenn auch durch die Schwangerschaft eine pern. An. ungünstig beeinflußt wird, so ist deshalb die künstliche Unterbrechung doch nicht zu empfehlen, da sowohl die normale als vorzeitige Geburt erfahrungsgemäß das Leiden gewöhnlich rapid verschlimmert.

4. Für die Behandlung der an perniziöser Anämie erkrankten Schwangeren sind vor allem die für die Behandlung der pern. Anämie überhaupt geltenden therapeutischen Indikationen in den Vordergrund zu stellen.

---

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein für die Uebernahme des Referats, Herrn Prof. Dr. Amann für die Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Albrecht für die Anregungen und Unterstützung, die er mir bei der Behandlung des Themas zu Teil werden ließ, meinen wärmsten Dank abzustatten.

# Literatur.


1. Ahlfeld. Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1898.
2. A. Bauereisen. Centralblatt für Gynäkologie. 1911. S. 1180.
3. Biermer. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1872.
4. F. Caruso. Ueber Anaemie in der Schwangerschaft. Sammlung klinischer Vorträge. N. F. 378. Leipzig 1904.
5. D. Chiara. Osservatore Torino. 1882.
6. J. Decroix. Contr. à l'et. de l'anémie pern. chez. les femmes enceintes. Paris. 1899. Thèse.
7. Eichhorst. Die progr. pern. Anaemie. Leipzig 1876.
8. P. Esch. Deutsche med. Wochenschrift. 1911. S. 1943.
9. Garipuy und Claude. Centralblatt für Gyn. 1908. S. 1150.
10. M. Graefe. Ueber den Zusammenhang der progr. pern. Anaemie mit der Grav. Diss. Halle 1880.
11. E. Grawitz. Deutsche med. Woch. 1904. Nr. 30 u. 31.
12. Gusserow. Ueber hochgradige Anaemie Schwangerer. Arch. f. Gyn. II. S. 218.
13. Lazarus. Die Anaemie. In Nothnagels Spez Path. und Therap. 1901.
14. Meyer-Ruegg. Anaemia pern. in Schwang. und Wochenbett. In Winckels Handbuch der Geburtshilfe. II 1. 1904.
15. H. Müller. Die pr. pern. Anaemie. Diss. Zürich 1877.
16. A. Ravano. C. f. Gyn. 1905. S. 244.
17. L. Robert. De l'anémie pern. de la grossesse etc. Thèse. Lyon 1907.
18. A. Stieda. C. f. Gyn 1897/1314.
19. Strümpell. Spez. Pathologie und Therapie 1901.
20. Tarnier. Bulletin médical. 1894. Décembre.
21. Thies C. f. Gyn. 1907. S. 931.
22. M. Wagner. C. f. Gyn. 1902. S. 1407.
23. A. Weber. Ueber die Beh. schw. Anämieen mit Menschenbluttransfusion. Leipzig 1909.

## Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Franz Labendzinski, kath. Konf., wurde am 9. Oktober 1887 zu Posen als Sohn des Kaufmanns Jan Labendzinski geboren. Er besuchte das Kgl. Mariengymnasium seiner Vaterstadt und verließ dasselbe mit dem Reifezeugnis zu Ostern 1906. Darauf bezog er die Kgl. Universität München, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. In Berlin bestand er im August 1908 das Tentamen physicum. Nach zwei Semestern in Straßburg und einem zweimonatlichen Studienaufenthalt in Paris, kehrte er nach München zurück, wo er am 31. Mai 1911 die ärztliche Staatsprüfung beendete. Das praktische Jahr begann er am 1. Juli 1911, an der Kgl. II. gynäkologischen Klinik zu München, wo er zur Zeit noch beschäftigt ist.